

ÉTUDE
des troubles respiratoires
dans les Etats Parkinsoniens
liés
à l'Encéphalite Épidémique

TRAVAIL DU SERVICE DE NEUROLOGIE ET DU LABORATOIRE DU D^r BÉRIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HARDOIN Bernard

NÉ A DIJON (CÔTE-D'OR)

LE 1^{er} DÉCEMBRE 1892



DIJON

IMPRIMERIE BERNIGAUD ET PRIVAT

15, Rue Bossuet, 15

—
1921

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 270

ÉTUDE
des troubles respiratoires
dans les Etats Parkinsoniens
liés
à l'Encéphalite Épidémique

TRAVAIL DU SERVICE DE NEUROLOGIE ET DU LABORATOIRE DU D^r BÉRIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HARDOIN Bernard

NÉ A DIJON (CÔTE-D'OR)

LE 1^{er} DÉCEMBRE 1892



DIJON

IMPRIMERIE BERNIGAUD ET PRIVAT

15, Rue Bossuet, 15

—
1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

DOYEN HONORAIRE. M. HUGOUNENQ

DOYEN. MM. J. LEPINE
ASSESSEUR. ROQUE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique.	X.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne.	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales.	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.	MOURIQUAND
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargés d'un cours de Pathologie externe	VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN
— — Chimie minérale.	BARRAL
— — Accouchements	COMMANDEUR
— — Urologie	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie.	HOVELACQUE
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, Président ; CADE, Assesseur ;
MM. CORDIER et ROUBIER, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

Faible témoignage de vive affection
et d'infinie reconnaissance.

A MA FEMME,

A MES PARENTS,

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR.

MEIS ET AMICIS

A M. LE DOCTEUR BÉRIEL,

MÉDECIN DES HOPITAUX DE LYON

qui a été l'inspirateur de cette brève étude,
nous a accordé l'aide de sa grande expérience,
nous a prodigué ses conseils. Nous l'en re-
mercions bien vivement et le prions de
trouver ici l'expression de notre profonde
reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR PETITJEAN,

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE DIJON

qui fût pour nous le maître vénéré et l'ami.
Nous le remercions profondément pour tous
les titres qu'il s'est acquis à notre reconnais-
sance et la bienveillance qu'il nous a parti-
culièrement témoignée.

A M. LE PROFESSEUR PIC,

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

En hommage de profond respect.

En remerciement pour le grand honneur
qu'il nous fait en présidant cette thèse.

A MES JUGES.

A LA MÉMOIRE DE :

Monsieur le Professeur DEROYE,
ancien directeur de l'Ecole de Médecine de Dijon.

Monsieur le Docteur FERRY.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOPITAL DE DIJON :

Monsieur le Professeur BROUSSOLLE,
directeur de l'Ecole de Médecine.

MM. les Professeurs BARON, J. DEROYE, PETITJEAN;
M. le Professeur-Adjoint LECLERC; MM. les Docteurs
BRENOT et LUCIEN,
de qui nous fûmes l'interne.

MM. les Professeurs PARIZOT, GAULT, ZIPFEL.

MM. les Docteurs DUBARD, GAUDEMET, TASSIN,
GUÉRAIN, GREMEAUX, LONGIN, BLANC,
BERNOT, ROUX et BEL.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Hommage de gratitude et de sincère reconnaissance.

PRÉFACE

Lorsque nous étions interne dans le service de M. le Docteur Petitjean, nous avons eu l'occasion de voir des cas d'encéphalite épidémique suivis de symptômes parkinsoniens.

Ces cas observés avec lui nous avaient donné, un moment, l'idée de faire un travail d'ensemble sur les formes parkinsoniennes des encéphalites.

M. le Docteur Bériet, consulté par nous sur la possibilité de le faire, nous en dissuada, en disant avec raison que la question était trop vaste et qu'il y avait déjà une quantité de travaux sur ce sujet.

Il nous proposa alors, au lieu de faire une étude d'ensemble des formes parkinsoniennes (ce qui aurait manqué d'intérêt), d'étudier spécialement un trouble moteur peu connu, et qu'il avait observé chez deux de ses malades présentant le syndrome parkinsonien.

Nous nous sommes rangé à son avis, et, guidé par lui, avons travaillé dans son service à l'hôpital de l'Antiquaille-Saint-Pothin.

A l'occasion de ce phénomène particulier, et pour que notre travail ait l'aspect d'une étude d'ensemble, nous résumerons les différents troubles respiratoires que l'on peut observer dans l'encéphalite épidémique.

Malgré de nombreuses recherches faites dans les journaux, revues, périodiques médicaux, communications de l'Académie de Médecine et autres, nous n'avons trouvé que très peu de travaux traitant la question générale qui fait l'objet de notre thèse ; quant au trouble moteur spécial, qui en fut le point de départ, nous ne l'avons trouvé mentionné nulle part.

Aussi, nous étant attaché surtout à l'étude de ce trouble moteur, notre revue générale et la bibliographie seront naturellement très limitées.

Nous nous en excusons, et faisons remarquer que notre travail est avant tout le résultat de la grande expérience pratique de M. le Docteur Bériet.

INTRODUCTION

Avant d'entrer dans notre sujet, ouvrons une parenthèse pour dire quelques mots sur ces états parkinsoniens. Ils ont été bien observés, bien étudiés et sont faciles à décrire.

On peut observer trois types bien différents quant à la date d'apparition des syndromes parkinsoniens :

1° Les cas dans lesquels l'attitude parkinsonienne survient comme un épiphénomène, comme un syndrome accessoire venant se surajouter aux symptômes de l'encéphalite.

2° Les cas dans lesquels les symptômes parkinsoniens apparaissent dès le début et qui se présentent avec une raideur d'emblée.

3° Les cas dans lesquels la rigidité survient dans le cours de la convalescence.

Que ces symptômes parkinsoniens apparaissent d'emblée, pendant l'encéphalite ou durant la convalescence, le faciès de tous ces malades est particulièrement frappant : il est complètement figé, sans vie ; souvent la bouche entrouverte laisse continuellement écouler de la salive ; l'œil est atone, les paupières à

demi baissées, le regard aussi fixe que si les malades ne voyaient pas. Ils voient cependant, et si on leur demande de suivre des yeux un objet ils le font très bien. Seulement leurs mouvements sont lents, les efforts musculaires sont faibles et semblent pénibles.

Quand ces malades marchent, leur attitude est figée, la démarche est raide, lente et se fait à petits pas; la tête est légèrement fléchie et immobile; demandez-leur de regarder derrière eux, ils sont obligés de tourner leur corps en entier et cela avec une extrême lenteur.

Interrogés, ils répondent très bien aux questions qu'on leur pose, mais, là encore, nous retrouvons la lenteur de la parole, qui paraît difficile et même pénible.

Il est un fait à signaler c'est que l'intelligence paraît intacte.

Cette parenthèse pourrait paraître inutile, mais nous l'avons ouverte pour bien montrer cette rigidité si particulière qui, en somme, commande aux mouvements. En effet, nous avons vu que les mouvements volontaires de ces malades sont lents, raréfiés et diminués d'amplitude. Sous l'influence de la volonté ces mouvements peuvent, pendant quelques instants, être modifiés et se rapprocher sensiblement de la normale. Ce fait permet d'exclure en grande partie le rôle psychique.

Nous retrouverons cette rigidité dans le trouble bien particulier que nous étudierons dans les chapitres II et III.

CHAPITRE I

LES TROUBLES RESPIRATOIRES DANS L'ENCEPHALITE AIGUE ET DANS SES SUITES

Nous allons passer en revue les différents troubles respiratoires, que l'on peut observer dans le cours ou dans les suites de la maladie.

Certains ne sont nullement particuliers à cette maladie, et peuvent s'observer dans une quantité d'affections diverses ; aussi ne ferons nous que les signaler pour que notre étude soit complète.

D'autres, paraissant particuliers à l'encéphalite, nous arrêterons un peu plus longtemps.

D'autres enfin, sans être absolument particuliers à la maladie qui nous occupe, feront l'objet d'une étude un peu plus détaillée, pour mieux montrer combien ils sont différents du trouble respiratoire bien spécial que nous étudierons dans le chapitre suivant.

1° En premier lieu nous signalerons la *dyspnée fébrile*, qui est uniquement sous la dépendance de l'élévation thermique, et qui s'observe dans tous les états pyrétiqes, de quelque origine qu'ils soient.

2° Voyons maintenant les troubles respiratoires que nous qualifierons d'origine encéphalique.

A) D'abord l'*augmentation de fréquence*. C'est un peu ce que l'on observe dans la dyspnée fébrile, mais avec cette différence que nous trouvons ici une accélération nette et permanente de la respiration à mesure que la maladie évolue.

En même temps que cette accélération, peuvent s'observer une tachycardie persistante et une élévation thermique croissante. Ces symptômes associés dénotent la gravité de l'atteinte. L'on s'en rend parfaitement compte dans les observations I et II, que nous reproduisons pour bien montrer la différence avec la micrôpnée, que nous étudierons plus tard.

Cette accélération concomittante de la respiration et du pouls est probablement le résultat de l'extension du processus infectieux au bulbe, extension qui entraîne rapidement la mort.

Cette accélération de la respiration peut être complètement indépendante de la température. Rollet, dans sa thèse, donne une observation où il signale de la polypnée avec de la tachycardie alors que la température est redescendue au-dessous de 38°. Pierre Marie et Mademoiselle Lévy disent que parmi les signes à rechercher pour faire le diagnostic des troubles moteurs il y a la gêne respiratoire, se manifestant par une sensation d'étouffement et l'accélération objective de la respiration; ils signalent de plus que, dans la plupart de leurs cas, ils ont remar-

qué l'absence presque constante de signes objectifs de lésions nerveuses.

B) Viennent ensuite les *troubles du rythme*. L'on peut trouver :

a) Des *irrégularités* se manifestant soit simplement par une respiration irrégulière, s'accélérant jusqu'au moment de la mort ; soit par un type irrégulier, caractérisé par la *discordance* entre les mouvements du diaphragme et ceux du thorax dans l'acte respiratoire.

b) Le type bien connu de *Cheyne-Stokes*, caractérisé par des pauses respiratoires durant quelques secondes, suivies de reprises qui augmentent de force et de fréquence pour diminuer ensuite, et aboutir à un nouvel arrêt de la respiration.

c) Des *pauses respiratoires* : le malade donne l'impression que, par instant, il oublie de respirer : mais la reprise de la respiration ne se fait pas suivant le mode particulier du Cheyne-Stokes.

d) Des *crises de dyspnée* : elles apparaissent la nuit et se traduisent par des palpitations avec angoisse précordiale et dyspnée. Dans l'observation que nous citons (Observation III), ces crises s'accompagnaient d'agitation. Elles furent, au début, uniquement nocturnes, mais se reproduisaient plusieurs fois dans la même nuit. Puis, les jours suivants, elles apparurent également dans la journée. Elles disparurent d'ailleurs complètement par la suite.

e) La *myoclonie diaphragmatique*. Nous n'en avons pas retrouvé d'observation ; mais nous pensons qu'elle peut exister dans ces états, et qu'elle serait alors analogue à la myoclonie des membres.

f) Une *tachypnée* bien particulière par ce fait que les mouvements respiratoires sont synergiques avec la contraction de certains muscles. (Voir observations IV et V.) De plus, Marinesco signale dans cette tachypnée, par moment, soit une abréviation de l'inspiration ou de l'expiration, soit l'apparition de mouvements respiratoires bigémisés. Il y a une particularité importante, c'est que dans le sommeil ces troubles respiratoires se modifient : à mesure que le sommeil s'accuse le rythme respiratoire va décroissant, la fréquence diminue et se rapproche de la normale. Au moment du réveil le phénomène inverse se produit : le rythme augmente progressivement de fréquence.

De tous ces troubles que nous venons de voir, seules les crises de dyspnée, la myoclonie diaphragmatique et cette tachypnée avec contractions synergiques de certains muscles sont particulières à l'encéphalite. Les autres ne lui sont pas spéciaux car l'on peut les observer dans un grand nombre d'affections aujourd'hui bien connues.

C) Nous arrivons maintenant aux *troubles paralytiques* proprement dits.

a) En premier lieu : la *paralysie du diaphragme*, dans laquelle le malade, au repos, ne paraît pas

oppressé; les mouvements respiratoires sont simplement plus fréquents et moins profonds. Nous ferons remarquer qu'ils n'atteignent pas la superficialité de la micropnée, dont nous parlerons plus loin. En cas de paralysie du diaphragme, on observe la dépression des hypocondres et de l'épigastre dans l'inspiration, pendant que la poitrine se dilate, et, inversement, le soulèvement des mêmes régions pendant l'expiration. Ce trouble est d'origine nucléaire.

Deux cas de paralysie du diaphragme ont été observés par M. Bériel, mais les observations n'ont pas été prises.

b) *La paralysie des intercostaux*, qui se caractérise par les symptômes suivants : pendant les efforts d'inspiration, la partie supérieure du thorax ne s'agrandit pas, tandis que la région épigastrique et la base du thorax se soulèvent sous l'action du diaphragme.

Ces troubles paralytiques peuvent s'observer dans d'autres affections que l'encéphalite: dans certaines névrites, dans les paralysies ascendantes, dans certaines poliomyélites de l'enfance, etc.

3° Etudions enfin les troubles respiratoires, que l'on pourra observer à la suite des états aigus à titre, soit de *séquelles*, soit de *manifestations chroniques*.

a) Une *tachypnée légère* pourra être observée. Elle est analogue en tous points à la dyspnée d'effort,

que l'on constate chez beaucoup de convalescents de maladies quelconques ayant touché l'état général du sujet.

b) Les tics respiratoires, qui paraissent assez particuliers à l'encéphalite. Cliniquement ce sont de brusques inspirations, ne correspondant nullement à une fonction, et qui surviennent sans cause chez un sujet en apparence bien portant.

Dans certains cas l'on trouvera ces tics respiratoires associés avec précision au tic cervico-facial : on observera alors une contraction des muscles de la face, du peaucier et quelquefois aussi du trapèze, se produisant exactement en même temps que le tic respiratoire.

Ces tics sont peut-être analogues à la myoclonie diaphragmatique, que nous avons signalée plus haut ; mais ils s'en distinguent par ce fait qu'ils apparaissent après la période aiguë de la maladie.

Nous rapportons une observation où ce tic paraît assez évident ; il est d'ailleurs surajouté à la micropnée (Observation VI).

Il est vrai que l'on voit des myoclonies persister souvent pendant plusieurs semestres à la suite de l'encéphalite.

Un degré atténué de ces tics est représenté par un trouble fréquent, impossible à distinguer quelquefois avec certitude de troubles névropathiques. Il est constitué par une brusque inspiration profonde, n'ayant pas le caractère du tic ci-dessus dé-

crit, au point de vue du rythme et de l'association avec d'autres contractions.

Il survient irrégulièrement, est augmenté par les émotions et s'accompagne souvent d'une sensation anxieuse.

Ce phénomène, très fréquent chez des asthéniques nerveux et des anxieux, paraît simplement beaucoup plus fréquent dans les suites d'encéphalites ; c'est pourquoi nous le signalons.

Nous en rapportons deux observations à titre d'exemple. L'une pouvant être interprétée comme une myoclonie diaphragmatique (Observation VII) ; l'autre est d'appréciation plus difficile et est peut-être d'ordre psycho-moteur ou neuro-musculaire (Observation VIII) (1).

G. Renée, 23 ans. Période aiguë en mars 1920, avec insomnie, anurie, troubles respiratoires, et ultérieurement secousses dans les membres et salivation.

Quelques mois après, apparition de paresthésie au niveau de la langue, augmentation de la salivation ; persistance des myoclonies, surtout dans la jambe droite et le bras gauche. Ces myoclonies disparaurent dans la suite.

Actuellement (20 juin 1921), il existe un certain degré de torpeur physique ; la malade dit que « tout

(1) Bien que les observations soient rapportées à la fin de notre travail, nous intercalons ici l'observation VIII parce qu'elle donne lieu à une étude un peu plus détaillée et pour la commodité de l'exposition.

lui pèse » ; pas de rigidité objective ; masque facial normal, sauf au niveau du facial inférieur, qui est figé. Ce phénomène est très apparent au niveau des lèvres.

Le trouble respiratoire a existé depuis le début ; la malade dit que très souvent elle était obligée de faire une inspiration profonde pour faire sortir « de l'air qu'elle a¹ dans la poitrine et qui la gêne ». — Après, impression de soulagement très court, et elle est obligée de faire à nouveau une inspiration forcée et ample.

Au début, ce phénomène avait lieu continuellement, mais, quand l'insomnie a disparu, il n'a plus existé que pendant le jour. Avant de s'endormir elle présente ces inspirations brusques d'une façon plus accusée. Elles disparaissent pendant le sommeil et reviennent aussitôt que la malade s'éveille. Si elle se réveille dans la nuit elle présente des inspirations semblables jusqu'au moment où elle se rendort.

Si l'on examine longtemps la malade, on note que la respiration est essentiellement costale supérieure. Comme elle est entrecoupée par instants d'inspirations profondes, les périodes intercalaires paraissent au premier abord des périodes d'apnée, et l'ensemble réalise grossièrement une apparence de *Cheyne-Stokes*. Il n'y a d'ailleurs aucune des modifications concomitantes du *Cheyne-Stokes* vrai (pouls, pupilles). Lorsque la malade est distraite ce trouble s'atténue.

L'examen radioscopique, dû à l'obligeance de

M. le docteur Coste, a été pratiqué en notre présence et a montré ce qui suit :

Thorax osseux et poumons absolument normaux. Culs-de-sac costo-diaphragmatiques latéraux et postérieurs très profonds. La coupole diaphragmatique droite est légèrement festonnée, mais, comme c'est un fait fréquent à l'état normal, il ne possède pas de signification clinique.

L'abaissement inspiratoire du diaphragme se fait à peu près normalement pendant sept ou huit inspirations (au moment de l'examen). — Il y a parfois des arrêts en apnée, sans que l'on puisse dire que ces arrêts sont rythmés.

On a observé deux ou trois fois : un arrêt marqué précédant immédiatement l'inspiration profonde que présente la malade.

Ces grandes inspirations sont caractérisées par un abaissement considérable des deux diaphragmes, qui sont absolument synchrones.

Immédiatement après cette inspiration profonde, la malade reste quelques secondes en apnée expiratoire avant de reprendre ses inspirations normales, et le cycle recommence au bout d'un certain temps, sans qu'il y ait fixité dans ses différentes périodes.

M. Bériel a bien voulu prendre des tracés qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer.

EXPLICATION DU GRAPHIQUE I(1)

Le chronographe est réglé au cinquième de

(1) Pour les graphiques, voir planches hors texte.

seconde et le graphique a été réduit aux deux-cinquièmes.

On n'a enregistré que les mouvements du thorax supérieur. Ils se font régulièrement au rythme de 23 à la minute, avec des ampliations assez profondes. De temps à autre, la période expiratoire est prolongée et augmentée notablement d'amplitude. Il lui succède immédiatement une inspiration profonde et plus ample.

Cette observation est sujette à diverses interprétations. Il est bien entendu que nous ne la rapportons qu'à titre de document, parce qu'elle représente un type qui n'est pas très rare dans les états post-encéphalitiques, mais qui, très certainement n'est pas un trouble névrosique banal.

Il est frappant de voir qu'à la radioscopie il y a des troubles du diaphragme, tandis que cliniquement et sur les tracés les modifications sont surtout costales supérieures.

On pourrait donc proposer l'interprétation suivante, que nous ne formulons d'ailleurs que sous toute réserve : de tels cas seraient produits par une perturbation neuro-musculaire, analogue à celle qui produit la micropnée, que nous étudierons plus loin ; ce trouble musculaire agissant surtout sur le diaphragme, il s'en suivrait une gêne de la dynamique respiratoire, qui nécessiterait, de temps à autre, de brusques suppléances des intercostaux et des muscles respiratoires auxiliaires, donnant ainsi une prédominance anormale de la respiration cos-

tale supérieure, soit d'une manière continue, soit d'une manière paroxystique.

Chez notre malade ce trouble s'atténue lorsqu'elle est distraite. Mais ce n'est pas là une démonstration suffisante pour qu'il s'agisse d'un trouble névropathique, car la modification d'autres troubles, certainement organiques, peut s'observer dans les mêmes conditions.

c) On peut observer enfin des *accès paroxystiques vespéraux*.

Ils se traduisent par des crises de tachypnée, avec respiration superficielle, entrecoupée de respirations profondes.

Dans notre observation (observation IX), ces crises constituaient des accès quotidiens de plusieurs heures de durée, se prolongeant dans la première moitié de la nuit.

Et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une forme encore intermittente de la micropnée, dont nous parlerons maintenant.

CHAPITRE II

LA MICROPNÉE DANS LES ETATS PARKINSONIENS ENCÉPHALITIQUES

Les différents types respiratoires que nous avons étudiés dans le chapitre précédent peuvent exister dans l'encéphalite aigüe, à titre, soit de séquelles, soit de manifestations chroniques.

Nous nous attacherons maintenant à l'étude d'un type particulier. Cette étude est très instructive, d'abord par comparaison avec d'autres symptômes moteurs que l'on trouve dans ces états parkinsoniens, ensuite par le diagnostic pathogénique qu'elle soulève.

Pourquoi appelons-nous cette respiration particulière micropnée ? — Nous en donnerons l'explication plus loin.

DESCRIPTION DU TYPE

A) Commençons par montrer l'aspect de la malade qui va servir de type à notre étude. (Observation X.)

Elle nous présente le syndrome parkinsonien presque au complet :

Son faciès est comme figé, la vie semble s'en être retirée. Ses yeux, à moitié cachés par les paupières, sont fixes, immobiles, sans clignement des paupières ; son regard semble se perdre au loin. Par moments sa bouche, qui est continuellement entrouverte, laisse écouler de la salive gluante, qui lui forme à la commissure des lèvres comme une stalactite.

La malade s'en rend d'ailleurs parfaitement compte et s'essuie d'elle-même. Ce qui frappe, en entrant dans la salle, c'est cette rigidité si accusée : la malade reste immobile, la tête fixe, des heures et des heures. Elle donne absolument l'impression d'une femme en cire que l'on aurait couchée dans le lit. Par contre, si on l'interroge, elle répond lentement, quelquefois avec retard, mais elle répond d'une façon sensée. Lorsqu'elle veut parler elle a l'air, avant de prononcer, de se recueillir un instant, et elle jette pour ainsi dire ses mots ; mais elle ne peut faire que de courtes réponses, et l'on se rend parfaitement compte qu'elle est comme bridée et qu'elle est obligée de faire un effort pour parler. Sa parole est lente, monotone, sans vie, comme le reste de son attitude.

Si on lui fait lever le bras, elle le fait très lentement, et l'on constate un peu de catatonie et de menus tremblements au niveau des doigts.

Au début elle avait dans la marche cet aspect soudé et cette démarche caractéristique à petits pas

des parkinsoniens. Depuis ces symptômes tendent à s'atténuer légèrement.

B) Voyons maintenant les caractères de la respiration.

Nous observons, sur la malade largement découverte, un phénomène frappant et d'un grand intérêt au point de vue du trouble moteur lui-même, et surtout de la pathogénie : nous constatons une fréquence anormale de la respiration, et qui surprend, 78 respirations à la minute lors du premier graphique.

Si cette rapidité de la respiration seule existait, nous dirions que nous sommes en présence d'une tachypnée ; mais, surajoutée à cette fréquence, et à l'inverse d'elle, nous voyons que l'amplitude des mouvements respiratoires est considérablement diminuée. C'est une diminution telle qu'elle peut être qualifiée, sans exagération, de minuscule. Et c'est pour ces raisons que M. le docteur Bériel a substitué aux termes courants de tachypnée ou de polypnée le mot de micropnée, qui rend si bien compte de ce rythme particulier.

A première vue le thorax de la malade présente une immobilité presque complète, et ce qui frappe tout de suite ce sont la rapidité et l'amplitude minuscule des mouvements respiratoires. En effet, ces mouvements ne sont apparents qu'à la partie antéro-supérieure du thorax, et si menus qu'ils demandent, par moments, à être observés de près ; le reste de la cage thoracique est absolument immobile. On pour-

rait croire que cette respiration si superficielle et si accélérée dénote la fin prochaine et qu'insensiblement elle va s'arrêter. Il n'en est rien ; elle garde continuellement les mêmes caractères, et, fait important, elle paraît régulière.

On a pu observer des périodes rares ou la respiration était plus ample.

Cette respiration est tout à fait typique, et donne bien l'impression que le thorax est immobilisé presque en totalité et qu'il lui est impossible de prendre son ampliation normale dans l'acte respiratoire. Les côtes sont comme soudées entre elles, et paraissent opposer une barrière au jeu des muscles intercostaux.

En observant plus attentivement la malade, nous remarquons, fait paradoxal chez la femme, que le creux épigastrique prend part aux mouvements respiratoires dans une proportion infiniment plus grande que ne le fait le thorax.

En effet, chez la femme qui respire normalement, la respiration est dite du type costal, à l'inverse de ce qui se passe chez l'homme. Le thorax y joue donc le plus grand rôle ; le diaphragme, certes, ne reste pas inactif dans l'acte respiratoire, mais chez la femme il présente une activité bien moindre que chez l'homme, moindre également que l'activité de la cage thoracique.

Ce phénomène paradoxal fit supposer au docteur Bériel ce que la radioscopie devait nous montrer plus tard.

En effet, l'examen radioscopique, dû à l'obligeance

de M. le docteur Coste, et pratiqué en notre présence, nous a révélé ce qui suit :

Il est très remarquable de voir que le thorax est absolument rigide. Les parties inférieures, au niveau des sinus costo-diaphragmatiques, c'est-à-dire la base du thorax elle-même, qui normalement fait des mouvements d'assez grande amplitude, est ici rectiligne et immobile. Le diaphragme, au contraire, a une amplitude plus marquée que normalement chez la femme ; et, de plus, il présente des mouvements saccadés, avec quelques fois une petite pause entre chacun, et un dédoublement de la fin du mouvement, ce qui produit comme une sorte de dicrotisme.

Le Docteur Coste, non prévenu, a été frappé de cette immobilité de la cage thoracique.

Nous trouvons dans cet examen l'explication du fait que nous signalions plus haut : le creux épigastrique, par conséquent le diaphragme, prend part à l'acte respiratoire dans une proportion beaucoup plus grande que le thorax lui-même, qui, chez la femme normale, préside en grande partie à cette fonction vitale.

Il est facile d'expliquer par quel mécanisme notre malade est arrivée à ce type respiratoire si particulier : sa cage thoracique présente une immobilité presque complète, due, probablement, à la rigidité, et ne lui permet de faire que des mouvements respiratoires d'une amplitude minuscule. L'acte respiratoire étant une fonction vitale, il a fallu une modification quelconque pour qu'elle puisse absorber la

quantité d'oxygène nécessaire à la vie de ses tissus. Le rythme a été accéléré, mais, malgré le nombre infiniment plus grand de ses mouvements respiratoires, il est probable que cette accélération n'a pas été suffisante.

Aussi, la malade a-t-elle tourné la difficulté en inversant son type respiratoire. Nous ne voulons pas dire par là que c'est un acte intentionnel, calculé, de sa part, mais la cage thoracique étant immobilisée par la rigidité est devenue de ce fait insuffisante ; le diaphragme n'a pas été touché par la rigidité ou l'a été à un degré bien moindre ; comme l'accélération de la respiration n'a pas été suffisante pour suppléer au défaut d'amplitude du thorax, le diaphragme a augmenté son activité ; son abaissement supplée au défaut d'élévation des côtes.

Cette inversion a dû se faire insensiblement par nécessité vitale et, actuellement, ce type respiratoire inversé est acquis et permanent.

Le Docteur Bériel a bien voulu prendre des graphiques et a eu l'obligeance de nous les communiquer.

ETUDE DES GRAPHIQUES

Les graphiques II, III et IV ont été pris, le chronographe étant réglé au cinquième de seconde.

Le graphique II a été reproduit grandeur naturelle, tandis que les graphiques III et IV ont été réduits aux deux cinquièmes pour la nécessité de la mise en page.

Il n'y a pas lieu de tenir compte de cette réduction pour l'appréciation du temps, si l'on se repère sur le tracé du chronographe de chaque graphique, ce chronographe étant réglé au cinquième de seconde. Mais il faut en tenir compte, si l'on veut apprécier comparativement l'aspect général des courbes et leur amplitude.

Nous avons reproduit le graphique II pour bien montrer les caractères de la micropnée. Il est facile de se rendre compte de la rapidité et du peu d'amplitude des mouvements respiratoires : 78 à la minute.

Sur les graphiques III et IV les respirations thoraciques et abdominales ont été inscrites simultanément.

Le graphique III a été pris en laissant la malade respirer à sa guise.

Nous y voyons : la rapidité des mouvements, le peu d'amplitude de la respiration thoracique et, par contre, l'amplitude exagérée de la respiration abdominale. De plus, on remarque que, sans modification du tracé thoracique, il y a par moment une diminution d'amplitude du tracé abdominal. La malade doit se fatiguer à respirer ainsi en grande partie par son diaphragme : celui-ci, en effet, présente des oscillations progressivement décroissantes, puis reprend l'amplitude qu'il avait auparavant.

Le graphique IV a été pris en commandant à la malade de s'efforcer de respirer plus profondément

et plus lentement. On voit qu'elle y arrive, et l'on note à ce moment à la fois un ralentissement du rythme et une augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires; la respiration abdominale suivant le même rythme que la respiration thoracique; son amplitude est peut-être même proportionnellement plus grande. La malade se fatigue et reprend vite son type accéléré.

Fait important à noter et qui se voit sur les graphiques III et IV : les deux tracés sont absolument synchrones ; à un clocher du tracé thoracique correspond exactement un clocher du tracé abdominal.

On peut voir également sur ces deux graphiques cette sorte de dicrotisme qui a été constatée par l'examen radioscopique.

Ce phénomène surajouté, peut, à notre avis, s'expliquer de la façon suivante : ou bien le diaphragme a été touché légèrement par la rigidité, ou bien, présidant à une fonction qui ne lui est pas dévolue, mais qu'il a acquis par nécessité, il manque de souplesse et d'élasticité.

C). Voyons maintenant les variations que peut subir cette respiration.

a) Durant le sommeil :

M. le docteur Branche, qui a observé la malade, nous a dit que la micropnée persistait pendant le sommeil ; les mouvements respiratoires sont aussi superficiels mais un peu moins fréquents. Ceci est très explicable puisque, normalement, la respiration est ralentie dans le sommeil, pour la raison bien

simple que la quantité d'oxygène nécessaire est moins grande. Cette diminution de fréquence, dans le cas qui nous occupe, est faible, car la malade, en raison de son immobilité due à la rigidité, ne doit pas consommer beaucoup plus à l'état de veille que dans le sommeil.

b) Sous l'influence de la volonté :

La malade peut suspendre sa respiration mais seulement pendant un instant assez court. Le peu d'oxygène qu'elle absorbe ne lui permet pas, en effet, de rester longtemps sans respirer, et elle est obligée de reprendre sa respiration presque aussitôt et toujours suivant la même modalité.

D'autre part, si on lui commande de s'efforcer de respirer plus profondément et plus lentement, elle y parvient, et peut ramener ainsi le nombre de ses mouvements respiratoires à un chiffre voisin de la normale ; mais l'on se rend compte qu'elle fait un effort qui la fatigue, et elle est bientôt obligée de revenir à sa micropnée.

c) Sous l'influence de la déglutition :

Quand on commande à la malade d'avalier sa salive, on note sur le tracé une suspension de la respiration, qui précède le mouvement de déglutition.

Nous n'avons pas reproduit le graphique où l'on enregistrerait la déglutition au commandement. Mais, la malade faisant d'elle-même des mouvements de déglutition, pour faciliter, dit-elle, sa respiration, l'on peut voir, sur le graphique II, un de ces mouvements avec les modifications de la respiration. En

effet les tracés du chronographe, des mouvements de déglutition et de la respiration ont été inscrits simultanément. Un mouvement de déglutition est inscrit au milieu du graphique II.

Ce phénomène n'a rien qui puisse étonner, puisque, chez un sujet sain, on note également cet arrêt de la respiration qui précède le mouvement de déglutition.

Mais chez notre malade, dans la déglutition au commandement, il y a quelque chose de plus marqué que chez le sujet sain, c'est que la suspension de la respiration est plus manifeste; la malade semble se recueillir. Comme tous les autres mouvements, celui de la déglutition est lent, et semble nécessiter, comme pour les autres, une espèce de préparation. Nous avons déjà signalé quelque chose de semblable au sujet de la parole, et déjà noté la lenteur pour tous ses mouvements.

d) Existe-t-il des symptômes associés à cette micropnée ?

Il est remarquable de n'en trouver aucun. Dans les observations I et II, on remarque, associée à l'accélération de la respiration, une tachycardie permanente et qui suit une progression semblable à celle de la respiration.

Ici rien de semblable, le pouls bat entre 70 et 80; on ne trouve également ni polyurie, ni glycosurie.

En un mot, l'on note l'absence complète de phénomènes bulbaires.

e) Evolution.

Sur les deux malades dont nous avons rapporté les observations, l'une (Observation VI), qui a été revue le 16 juin 1921, n'a plus de micropnée permanente; mais elle présente, encore actuellement, des accès de une à deux heures où la micropnée reparait. Ces accès surviennent sous l'influence de la fatigue, des émotions, des efforts.

Chez l'autre (Observation X), l'état est stationnaire; il y aurait peut-être une légère amélioration, mais la micropnée persiste avec les mêmes caractères depuis un an.

CHAPITRE III

ETUDE PATHOGÉNIQUE

Avant d'entrer dans l'étude pathogénique, rappelons brièvement ce que l'on sait au sujet du centre nerveux de la respiration :

Le centre respiratoire occupe une position symétrique de chaque côté du bulbe, un peu au dessous des noyaux d'origine des pneumogastriques, en dedans des racines des nerfs hypoglosses :

L'activité autonome de ce centre respiratoire est rythmique, et, d'autre part, le maintien de cette activité rythmique paraît être une résultante des effets d'excitations multiples qui arrivent dans le même temps au bulbe :

1° Excitations chimiques venues du sang et résultat de la vie des tissus ;

2° Excitations réflexes venues de la périphérie générale et surtout de la périphérie pulmonaire ;

3° Excitations dynamiques venues des centres supérieurs, résultat de la vie cérébrale.

THÉORIES QUE L'ON PEUT INVOQUER

Nous allons passer en revue les différentes théories susceptibles d'être invoquées pour en expliquer

le mécanisme. Il y a évidemment un certain nombre de ces théories qui viennent immédiatement à l'esprit en présence de ce type respiratoire.

Quelle est la bonne ? C'est ce que nous allons essayer de déterminer en procédant par élimination.

Dans chacune des théories, que nous allons exposer, nous verrons tout d'abord quels sont les troubles que la lésion, qui donne lieu à la théorie, peut engendrer ; nous verrons ensuite dans quel cadre la micropnée est susceptible de rentrer.

1^o Le centre de la respiration se trouvant au niveau du bulbe, la théorie bulbaire est naturellement la première qui vienne à l'esprit.

La symptomatologie bulbaire est très complexe ; aussi allons-nous voir simplement les symptômes les plus importants, qui sont en même temps les plus caractéristiques.

Nous trouvons d'abord des symptômes d'ordre respiratoire et circulatoire, c'est-à-dire ceux qui nous intéressent avant tout.

Les auteurs signalent de la dyspnée et des irrégularités respiratoires ; on trouve deux types principaux de dyspnée.

Le premier, qui est probablement d'origine irritative, se caractérise par des accès paroxystiques rappelant l'asthme.

Le second est formé par une dyspnée inspiratoire continue, avec tirage sus et sous-sternal, et relève surtout d'une paralysie des abducteurs de la glotte, par lésion du noyau de la XI^e paire.

En même temps on trouve : des irrégularités du rythme cardiaque, se manifestant tantôt par de la tachycardie, tantôt par de l'arythmie.

On trouve encore de la polyurie et de la glycosurie.

Ces troubles respiratoires d'origine bulbaire ont un caractère essentiel, c'est qu'ils sont indépendants de la volonté.

Nous rejetterons formellement cette théorie. Deux faits suffiront à le prouver :

En premier lieu, l'influence de la volonté est manifeste sur la micropnée.

Il est facile de s'en rendre compte sur les tracés : au commandement, la malade peut faire un effort suffisant, mais de courte durée, pour diminuer la fréquence et augmenter l'amplitude de sa respiration. L'effort ne peut être soutenu parce qu'elle se fatigue.

D'autre part, toujours au commandement, elle peut suspendre un instant sa respiration.

En second lieu, ce type respiratoire si particulier persiste depuis 12 mois. Et, durant une évolution aussi longue, sans changement appréciable, ne s'est jamais accompagné d'aucun symptôme tels que ceux que nous avons cités en cas d'atteinte bulbaire.

En cas de lésion bulbaire, ou bien la lésion se serait modifiée, et le trouble respiratoire aurait disparu ; ou bien la lésion aurait persisté, ou même se serait étendue, et la mort en aurait été la consé-

quence. Mais on comprendrait très mal une lésion bulbaire amenant un trouble respiratoire qui persisterait ainsi, sans amélioration, ni aggravation, pendant aussi longtemps.

2° La deuxième théorie que l'on peut invoquer est que ce trouble est d'origine hystérique.

On trouve un certain nombre de troubles respiratoires ayant l'hystérie pour origine, mais un seul est intéressant pour nous, c'est la dyspnée hystérique :

Elle est caractérisée par une accélération extrême des mouvements respiratoires qui peuvent atteindre le nombre de 170 à 180 par minute. C'est une véritable polypnée. La respiration se fait sans bruit, sans effort, sans cyanose, le pouls restant à 60 ou 80 pulsations. Cette dyspnée disparaît dans le sommeil.

Elle survient par accès qui durent 3 à 4 heures, et s'accompagne souvent de quelques symptômes, qui permettent de l'assimiler à des attaques d'hystérie.

Elle peut, dans d'autres cas, exister à l'état permanent, et coïncider ou non, avec des attaques convulsives.

Avec ou sans polypnée enfin, on peut observer une respiration saccadée.

A première vue cette dyspnée hystérique paraît présenter une certaine analogie avec le trouble respiratoire que nous étudions. En réalité, elle en diffère par les caractères essentiels suivants :

La micropnée ne disparaît pas dans le sommeil, comme le fait la dyspnée hystérique ; on constate simplement que sa fréquence s'atténue légèrement, comme à l'état normal.

Elle est, comme nous l'avons vu plus haut, modifiable par la volonté : la malade peut suspendre sa respiration, pendant un temps court il est vrai, mais c'est la faiblesse extrême de ses mouvements respiratoires qui l'empêche de la suspendre plus longtemps. Au commandement nous avons vu également qu'elle pouvait faire des mouvements plus amples et ralentir son rythme.

De plus l'observation de la malade ne révèle aucunement l'hystérie dans ses antécédents, et, depuis qu'elle est dans le service de M. Bériel, elle n'a jamais présenté le moindre signe d'hystérie.

Il y a 12 mois que ce type respiratoire persiste avec les mêmes caractères de fréquence et d'amplitude minuscule. Une dyspnée d'origine hystérique durant aussi longtemps, sans rémission, et sans apparition d'aucun autre phénomène d'hystérie, nous paraît bien improbable.

En outre, nous voyons dans l'observation VI que la micropnée est survenue en pleine période fébrile.

L'apparition de ce trouble respiratoire en pleine période fébrile est encore un argument contre la théorie hystérique.

3° Voyons maintenant la théorie névritique :

a) La paralysie des intercostaux.

Elle se caractérise par les symptômes suivants :

Pendant les efforts d'inspiration la partie supérieure du thorax ne s'agrandit pas, tandis que la région épigastrique et la base du thorax se soulèvent sous l'action du diaphragme. L'inspiration est longue, l'expiration, au contraire, est toujours courte.

L'examen radioscopique nous permet d'éliminer cette théorie: en effet, nous avons vu, sous l'écran, que le creux épigastrique se soulève bien tandis que la base du thorax, à l'inverse de ce qui se passe en cas de paralysie des intercostaux, était rectiligne et immobile pendant l'acte respiratoire.

De plus chez elle l'inspiration et l'expiration paraissent être de même durée.

b) La paralysie du diaphragme.

L'examen radioscopique nous permet également de l'éliminer. En effet, chez notre malade, cet examen nous a montré que c'était le diaphragme qui jouait le rôle prédominant.

c) La névrite du pneumogastrique.

Elle détermine de la tachycardie, des accès d'angoisse, de l'arythmie.

Nous n'avons rien constaté de semblable, chez notre malade, tant du côté de l'appareil circulatoire que de la respiration.

4° Ce trouble pourrait avoir pour origine une action centrale sur les centres supérieurs de coordination. Il pourrait exister, au niveau du corps strié, des centres respiratoires assurant la régulation de la respiration.

Ceci est une simple hypothèse que nous formulons.

Voici épuisée la suite de théories qui, en présence de ce trouble moteur, doivent venir à l'esprit. Aucune d'elles ne nous a donné de cadre dans lequel il soit possible de faire rentrer la micropnée.

Nous allons voir maintenant la théorie qui nous fût suggérée par le D^r Bériel et que nous appellerons avec lui :

Théorie de la rigidité musculaire.

Nous avons déjà mis en évidence cette rigidité en parlant des états parkinsoniens, et c'est elle qui va nous donner l'explication du mécanisme de ce trouble si particulier de la respiration.

Les conséquences de cette rigidité, comme l'ont dit Bériel et Viret, dans leur communication à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, se manifestent soit dans le temps, soit dans l'espace.

Dans le temps, la conséquence est la raréfaction des mouvements automatiques (tel que le mouvement de clignement des paupières), la raréfaction et la lenteur des mouvements volontaires.

Dans l'espace, cette rigidité a pour conséquence la diminution d'amplitude des mouvements, qui donne à toutes les manifestations motrices semi-automatiques, un caractère minuscule.

En effet, ce type respiratoire si spécial que nous étudions est avant tout une micropnée.

Le thorax de la malade est comme rigidifié en bloc, ses côtes sont comme soudées entre elles, et opposent une barrière au jeu des muscles intercostaux. C'est la rigidité qui empêche la cage thoracique de prendre son ampliation normale, et ne lui permet de faire que des mouvements d'une amplitude minuscule.

L'examen radioscopique nous a montré en effet l'immobilité complète de la base du thorax, qui reste absolument rectiligne pendant la respiration, alors que normalement elle prend une grande part à l'acte respiratoire.

Dans ces états parkinsoniens tous les mouvements sont raréfiés, lents et présentent un caractère minuscule. Dans tous nous retrouvons la rigidité qui les bride et leur donne, associée à la lenteur, une amplitude très faible.

Le Dr Bériel a signalé la micrographie : au début des écrits on trouve une écriture d'une grandeur à peu près normale (parce que le malade fait un effort), puis elle devient très vite, de plus en plus petite, pour finir enfin par être minuscule. Les caractères en sont d'ailleurs très bien formés.

Un des malades en question expliquait lui-même qu'il voudrait écrire comme tout le monde, mais qu'il se sentait bridé dans ses mouvements et, qu'après un certain effort, qui donnait à son écriture une grandeur à peu près normale, celle-ci devenait microscopique malgré sa volonté.

D'autres malades présentent de la microphagie : l'amplitude des mouvements du maxillaire infé-

rieur dans l'acte de la mastication devenant minuscule.

La micropnée est analogue à la micrographie et la microphagie, mais cependant avec une différence essentielle.

La respiration est un acte vital, et une quantité minima d'oxygène est nécessaire à la vie. Si, suivant le principe énoncé, notre malade présentait des mouvements respiratoires à la fois minuscules et lents, ces deux phénomènes associés entraîneraient fatalement la mort. On conçoit aisément qu'avec une respiration lente et minuscule la quantité d'oxygène absorbée serait absolument insuffisante.

Aussi, observons-nous bien le caractère minuscule de la respiration, mais la lenteur caractéristique des mouvements chez les parkinsoniens n'existe pas. La respiration est si superficielle, si minuscule comme amplitude que, même avec un rythme normal, la quantité d'oxygène absorbée serait insuffisante.

C'est pour cette raison que nous trouvons, associée à cette superficialité des mouvements respiratoires, une accélération de ces mouvements, accélération que nous appellerons de compensation, qui est tout à fait particulière à la fonction vitale qu'est la respiration, et dont la possibilité est réalisée par le diaphragme ; d'ailleurs, nous avons vu que la malade supplée au défaut d'ampliation de sa cage thoracique par un jeu exagéré de son diaphragme.

C'est là la raison pour laquelle, contrairement à

ce que l'on trouve dans les autres mouvements, nous notons une accélération de ce mouvement particulier qu'est la respiration.

Cette nécessité vitale mise à part, la micropnée est assimilable absolument aux autres troubles moteurs que nous avons signalés.

Tel malade, dont la rigidité est surtout accentuée au niveau des membres supérieurs présentera de la micrographie ; tel autre à rigidité prédominante au niveau des muscles masticateurs aura de la microphagie ; notre malade, enfin, ayant une rigidité très accusée au niveau de la cage thoracique nous observons de la micropnée.

Ces différents troubles moteurs sont bien sous la dépendance de la rigidité musculaire. Et l'on note la persistance de ce type particulier de la respiration, comme de tous les autres symptômes de rigidité, sans modification autre que sous l'influence de la volonté, comme l'on peut le voir dans la description que nous avons donnée de la micropnée. Cette influence de la volonté ne persiste que le temps que dure l'effort.

Nous ne pouvons pas affirmer que la micropnée n'est pas sous la dépendance d'une lésion d'origine centrale, car il est possible qu'il existe des centres respiratoires, assurant la régulation de cette fonction, dans une partie du cerveau autre que le bulbe, dans le corps strié par exemple.

Mais en l'absence de tout phénomène bulbaire associé nous pouvons dire qu'il n'y a pas de lésion à la partie inférieure du cerveau.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (très résumée)

(MARINESCO. — in Société médicale des Hôpitaux de Paris,
16 mars 1920).

Accélération concomitante de la respiration et du pouls

Jeune fille de 22 ans. — Encéphalite léthargique, faciès immobile, front lisse, immobilité des globes oculaires, léthargie, catalepsie des membres supérieurs, extension durable des orteils par l'excitation de la plante des pieds, température, tachycardie, troubles de la déglutition, etc.,

La maladie a débuté le 9 janvier 1920. Le 24 janvier la malade pouvait encore marcher seule. Le pouls bat à 100 ; la respiration est de 28 ; la température est de 38° 3.

Le 26 janvier, la température monte à 39° 8, pouls 108 ; la respiration est bruyante et le nombre est de 33 par minute.

L'état de la malade s'aggrave les deux jours suivants, pour aboutir à la mort.

Elle présente des troubles de déglutition. Si on lui fait prendre du lait, elle fait des efforts inutiles pour l'avaler. Quelques gouttes passent à peine. Le

27 janvier la respiration est bruyante, 36 par minute, le pouls est à 120, la température de 40° 2. Les yeux restent la plupart du temps fermés. Les phénomènes cataleptiques diminuent, les bras levés en l'air tombent immédiatement, mais d'une façon lente. Les muscles du menton et la lèvre sont agités, de temps en temps, par des mouvements involontaires.

Le 28 janvier on note : température 41° 7 ; pouls 136, respiration 48. Il y a du soubressaut des tendons. Le trismus devient de plus en plus accusé.

Le 29 janvier, à 6 heures du matin, une heure avant sa mort, la température était de 41° 6, la respiration de 60, le pouls imperceptible. Elle pousse des gémissements. La malade plongée dans le coma, ouvre grandement les yeux ; les globes oculaires sont agités de mouvements de latéralité et il y a du strabisme du côté droit. Le tronc est agité de tremblements et on constate une espèce de tremblement des doigts.

OBSERVATION II (très résumée)

(D^r ROUBIER — thèse VERDET : Formes pseudo-parkinsoniennes des méningo-encéphalites épidémiques).

Accélération concomitante de la respiration et du pouls.

Encéphalite léthargique à évolution lente avec troubles oculaires, somnolence continue, raideur généralisée et accès de tremblement.

M. Jean, 54 ans. — Entré le 21 février 1920 dans le service de M. Roubier. — Début il y a deux mois ;

amaigrissement progressif très accentué ; changement de caractère ; troubles oculaires (diplopie, ptosis), céphalée frontale, surtout somnolence invincible, reste éveillé tant qu'on lui parle, mais s'endort sitôt après.

Peu de température au cours de la maladie.

15 mars. — Même état de somnolence et de torpeur ; respiration 36, pouls 132

23 mars. — Température persistante, très régulière 37° 4 le matin, 38° 4 le soir. Accélération nette et permanente de la respiration : 36. L'inspiration est un peu bruyante et accompagnée de jeu des ailes du nez. Tachycardie persistante, 116, régulière. Rien au cœur.

29 mars. — Etat de stupeur très marqué, mais qui n'est pas cependant le coma complet. Incontinence d'urines. Les réflexes sont normaux ; pas de secousses myocloniques.

Pouls à 140, régulier. Respiration toujours accélérée et régulière.

Le malade meurt le 29 à 8 heures du soir sans phénomènes nouveaux.

OBSERVATION III (résumée)

PAPIN, DENECHAU et CH. BLANC. — in Société médicale des Hopitaux de Paris. — 4 juillet 1919.

Crises de dyspnée

M^{me} F..., ménagère, 53 ans. — Antécédents héréditaires et personnels excellents. Le début des accidents remonte au 20 février 1919, date à laquelle elle

est prise de fièvre avec céphalée, étourdissements, troubles vaso-moteurs, tels que plaques de rougeur, bouffées de chaleur à la face.

Le 24 février elle ne peut plus se tenir debout et s'alite. A partir de ce jour, elle entre dans un sommeil profond à la fois diurne et nocturne.

Cet état léthargique dure une semaine. Vers le huitième jour la malade est réveillée plus facilement, elle se réveille même seule parfois, et la somnolence est entrecoupée de périodes de veille plus longues.

4 mars. — Elle présente un ptosis appréciable du côté droit et une paralysie faciale gauche caractérisée par la disparition des rides et des sillons de la face du côté gauche, et par une déformation oblique de la bouche à son ouverture. Pas de température; pouls régulier à 72. — Pendant les jours suivants on constate une amélioration progressive de la paralysie faciale; la somnolence diminue notablement.

Le 16 mars. — La somnolence a disparu. Elle semble même remplacée par des crises bien spéciales par leur aspect clinique et leur intensité; apparaissant la nuit, ces crises se marquent par des palpitations avec angoisse précordiale et dyspnée; elles s'accompagnent d'agitation sans délire vrai, et sont très pénibles; la malade les redoute et s'en plaint beaucoup.

Le 23 mars. — La malade se plaint beaucoup de son insomnie et des crises d'oppression avec palpitations, qui se reproduisent plusieurs fois au cours

de la nuit. Le ptosis droit et la paralysie faciale du côté opposé ont disparu.

Le 30 mars. — Le ptosis droit et la paralysie faciale gauche réapparaissent, un peu atténués. Les crises d'agitation déjà signalées se répètent souvent la nuit et même parfois le jour. Elles s'accompagnent depuis quelques jours de mouvements convulsifs, cloniques, intéressant les extrémités des membres supérieurs et inférieurs.

2 avril. — Etat stationnaire depuis un mois ; l'entourage de la malade attire l'attention sur les crises de plus en plus fréquentes et prolongées. La malade serait alors animée de véritables convulsions localisées aux bras et aux jambes. Chaque crise durerait environ une demi-heure et serait suivie d'une période de fatigue et d'abattement. L'insomnie est habituelle. L'apyrexie est complète et le pouls ne dépasse pas 100.

Le 26 avril. — Amélioration notable.

Le 3 mai. — L'amélioration s'est maintenue, accentuée même en ce qui concerne l'insomnie ; la malade dort environ 5 heures par nuit. Elle ne présente plus de crises de dyspnée et de mouvements convulsifs.

OBSERVATION IV (très résumée)

(MARINESCO. — Revue neurologique, Janvier 1921)

Tachypnée avec contractions synergiques de certains muscles.

Enfant de 12 ans. — A été pris en janvier 1920 de céphalée, de fatigue alternant avec de l'agitation...

puis crises de sommeil. La température n'a pas dépassé 37° pendant toute l'évolution de la maladie.

Un mois après il a présenté certains mouvements rythmiques au membre supérieur gauche et au membre inférieur droit.

Juin 1920. — Ce qui frappe tout d'abord dans son état c'est que les mouvements rythmiques du membre supérieur gauche s'accompagnent de mouvements des muscles de la cage thoracique.

Il y a, tout au moins en apparence, une synergie entre les mouvements du biceps gauche et les mouvements respiratoires.

Le sommeil et l'effort exercent une influence notable sur les mouvements respiratoires.

Ce qu'il y a de plus important, c'est que l'enfant a de la tachypnée, et que les mouvements respiratoires sont synergiques avec la contraction du biceps gauche; le nombre des mouvements respiratoires et des contractions du biceps est de 41 par minute, tandis que le cœur bat à 80.

Il n'y a pas de coïncidence absolument synchrone, étant donné que les mouvements respiratoires s'exécutent approximativement un cinquième de seconde avant la contraction du biceps.

La méthode graphique a montré que le mouvement respiratoire affecte une forme spéciale : il se caractérise par l'apparition de mouvements respiratoires bigeminés après une, deux ou trois respirations complètes. Les mouvements du biceps offrent également un état bigeminé.

Ce phénomène se modifie pendant le sommeil :

à mesure que le sommeil s'accuse, le rythme respiratoire se modifie; la fréquence diminue de 41 à 22 et se rapproche par conséquent du type normal.

Au moment du réveil le phénomène inverse se produit, et la fréquence augmente.

OBSERVATION V (très résumée)

(MARINESCO. — Revue neurologique, Janvier 1921)

Tachypnée avec contractions synergiques de certains muscles.

Jeune fille de 26 ans. — Maladie commence le 14 mars 1920 par des douleurs de tête, de la fatigue, de l'insomnie avec anorexie et constipation. Le 20 mars la malade a éprouvé des douleurs déchirantes dans le membre supérieur droit.

1^{er} avril. — Elle a constaté des mouvements d'extension et de flexion rythmiques de ce membre dont l'intensité et la fréquence ont augmenté.

Le 12 juin. — Elle entre dans le service avec des mouvements rythmiques des membres supérieurs, et accusés surtout aux muscles du thorax et du cou.

Les membres supérieurs sont animés de mouvements rythmiques produisant l'adduction et l'abduction du bras, la flexion de l'avant-bras et l'extension de la main et des doigts.

Ce qui est remarquable, dans le cas actuel, c'est qu'il y a une synergie entre ces mouvements rythmiques des membres supérieurs et des mouvements respiratoires. Les uns et les autres s'exécutent avec

une fréquence de 52 par minute, tandis que le cœur bat à 80.

Par la méthode graphique on a inscrit simultanément les mouvements du muscle deltoïde gauche et le rythme respiratoire : on constate qu'à chaque contraction du muscle correspond un mouvement respiratoire ; mais ce dernier devance la contraction des muscles du bras d'une demi-seconde.

En examinant le rythme respiratoire, on voit, qu'en dehors de la tachypnée, il y a de temps en temps une abréviation de l'inspiration ; plus rarement le mouvement expiratoire devient plus court ; quelquefois il y a une réduction de l'inspiration et de l'expiration en deux mouvements successifs, et il apparaît ainsi des mouvements respiratoires bigeminés.

OBSERVATION VI (très résumée)

(Due à l'obligeance de M. BÉRIEL)

Micropnée et tic respiratoire

M^{me} J..., 32 ans. — En avril 1920, épisode fébrile avec céphalée, insomnie, délire, gâtisme, confusion mentale puis somnolence.

A commencé à se lever en mai avec déjà de la raideur. Celle-ci s'est aggravée depuis, peu à peu, jusqu'au moment du 1^{er} examen (décembre 1920).

A ce moment : malade figée (face et membres), mais sans fixité du regard ; en outre, les deux membres du côté gauche présentent une rigidité objective très marquée, le supérieur en demi-flexion avec

phénomène de la roue dentée; pas de diminution de la force musculaire; pas de symptômes pyramidaux; exaltation généralisée des réflexes.

La malade présente un tic continu, parfaitement rythmé du facial droit, plus marqué au facial inférieur, avec contraction simultanée du peaucier droit.

La malade présente en outre des troubles respiratoires qui sont survenus dix à douze jours après le début de la maladie, c'est-à-dire en pleine période fébrile, en pleine confusion mentale, et qui persistent encore actuellement.

Ils consistent en une respiration très superficielle et très accélérée, variant de 60 à 90 par minute; en outre il se greffe sur ce rythme, uniformément accéléré, de grandes inspirations brusques, sifflantes qui se déclanchent en même temps que le tic cervico-facial.

La malade a été revue le 16 juin 1921. Elle présente encore un état figé général et sa raideur hémiparkinsonienne gauche; de temps à autre le tic cervico-facial droit très atténué, sans trace de tic respiratoire; mais la tachypnée avec respiration superficielle persiste par accès de une à deux heures, survenant sous l'influence de la fatigue, des efforts, des émotions.

OBSERVATION VII (très résumée)

(Due à l'obligeance de M. BÉRIEL)

Tic respiratoire

M. D. — Rien de particulier dans ses antécédents.

L'épisode aigu débute le 5 février 1920, par des douleurs dues à des contractions myocloniques de la paroi abdominale gauche.

Le 8 février. — Le malade crie d'une façon brève et spasmodique; ces cris sont dus aux contractions cloniques des muscles obliques et transverse gauches, provoquant une expiration brusque. Rythme variable, tantôt lent, tantôt rapide. On note aussi des mouvements systématisés que le malade qualifie lui-même de tics.

Agitation et délire professionnel. Examen viscéral entièrement négatif; pas de symptômes méningés; température 39°.

Le 9 février. — Le malade est plus calme; la myoclonie est moins violente et ne s'accompagne plus de cris, mais de faibles gémissements. Par contre elle a gagné la paroi abdominale droite. Mais les contractions dans les deux héli-parois ne sont jamais simultanées; elles alternent en se renvoyant l'une à l'autre la masse intestinale. Les tics notés la veille ont disparu.

Un peu de ptosis bilatéral, surtout marqué à gauche et une ébauche de nystagmus.

Diagnostic: encéphalite aiguë.

Le 10 février. Ptosis plus accentué avec plissement compensateur du front. Ebauche de faciès d'Hutchinson. Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Du 23 au 25 février. — Réapparition des réflexes; il n'y a plus de ptosis, mais un peu d'instabilité du regard en dehors. Délire toujours actif.

Le 4 mars. — Disparition du délire; faciès plus

mobile, mais encore un peu d'instabilité des globes oculaires dans le regard en haut.

La myoclonie abdominale, qui a toujours persisté, est de nouveau un peu plus intense et douloureuse.

Le 12 mars. — La myoclonie abdominale est toujours assez violente.

Le 31 mars. — Amélioration lente. La myoclonie est encore assez intense mais rétrocede petit à petit.

L'épisode aigu, résumé dans les lignes qui précèdent a bien guéri, mais le malade a conservé quelques troubles pour lesquels il est revu en octob. 1920.

Pendant le mois d'avril, le malade a été assez bien, cependant il conservait des myoclonies et un aspect un peu figé.

Actuellement (18 octobre 1920) ; aspect immobile ; il passe chez lui des heures, assis dans un fauteuil, sans jeu de physionomie. Il persiste des secousses myocloniques abdominales gauches, qui apparaissent exclusivement le soir, au moment où le malade va se coucher. Salivation continuelle, disparaissant pendant la nuit. Il a, en outre, de temps à autre, de profondes inspirations, comme un tic.

Ces brusques inspirations surviennent parfois dans la journée, mais d'une manière plus constante, au moment où le malade se met au lit. A ce moment se produisent également des myoclonies abdominales. Ces inspirations brusques sont absolument instinctives, et le malade ne peut les arrêter. Ce dernier est d'ailleurs un homme très posé, ne présentant aucun trouble d'ordre névropathique.

Ces inspirations sont brusques, impérieuses, très

profondes, et s'accompagnent souvent de sifflement glottique. Elles sont généralement isolées, plus rarement il y en a deux ou trois à un certain intervalle.

Enfin, elles sont très souvent associées aux myoclonies abdominales.

OBSERVATION VIII

(dans chapitre I^{er} pour commodité de l'exposition [voir p. 19])

OBSERVATION IX (très résumée)

(due à l'obligeance de M. BÉRIEL)

Accès paroxystiques vespéraux.

M^{me} F., 32 ans. — Episode aigu en février 1920, caractérisé par fièvre, délire, insomnie, rétention d'urine et troubles oculaires; névralgie du côté droit de la tête et à la jambe gauche ayant apparu même avant la période fébrile.

Atténuation des phénomènes aigus, mais persistance de douleurs dans la nuque et à l'oreille droite; apparition au membre supérieur gauche d'un tremblement menu et de paresthésie douloureuse (fourmillements, démangeaisons, sensation de chaleur). Irrégularité pupillaire, sans paralysie irienne.

Examinée en mai 1920. — Ne présente pas de signes somatiques du côté du système nerveux, sauf : exaltation généralisée des réflexes tendineux; tremblement menu de la main gauche, avec petites secousses d'ensemble, brèves, rythmiques, fréquen-

tes de la main et de l'avant-bras ; irrégularité pupillaire, la droite plus grande.

La malade se plaint de ces tremblements et des paresthésies douloureuses du membre supérieur gauche, ainsi que de troubles respiratoires.

Le trouble respiratoire a paru fin mars 1920, alors que la température n'était pas encore normale. Il consistait en oppression, commençant à 18 heures environ et durant jusqu'à 2 heures du matin, même pendant que la malade repose, après l'absorption d'un comprimé de Dial.

Ce trouble qui persiste à l'heure actuelle (mai 1920) a pu être observé : il continue à paraître à 5 ou 6 heures de l'après-midi et persiste toujours pendant les premières heures du sommeil.

Il est caractérisé par une tachypnée considérable, 80 respirations à la minute, avec respiration superficielle, entrecoupée d'inspirations plus profondes.

Il n'existe aucun symptôme de paralysie du diaphragme, ni des intercostaux, ni des muscles respiratoires auxiliaires. Rien au poumon, rien au cœur, sauf une tachycardie variable, et probablement en partie émotive ; 96 au moment de l'examen. Pas de cyanose.

La dyspnée est augmentée par les émotions. mais elle n'en est cependant pas dépendante. D'ailleurs elle a débuté, sans aucune perturbation psychique, pendant la période aiguë, et comme il a été dit, elle persiste pendant les premières heures du sommeil.

On en a eu des nouvelles le 3 août 1920.

L'état général s'était amélioré ainsi que les dou-

leurs et le tremblement qui persistaient cependant.

Mais l'oppression était restée la même : elle se produisait toujours par accès quotidiens, débutant sur la fin de l'après-midi, et continuant pendant les premières heures de la nuit, durant le sommeil.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de M. BÉRIEL)

Micropnée

B. Joséphine, 27 ans. — Antécédents héréditaires : père à peu près bien portant ; mère morte cardiaque — Antécédents collatéraux : 3 sœurs et 1 frère bien portants ; deux frères morts à la guerre — Antécédents personnels : réglée à 13 ans, règles normales et régulières — Mari bien portant ; deux enfants bien portants ; une fillette morte de congestion (?) ; une fausse couche de 4 mois.

Vers 15 ans, état anémique ayant persisté jusque vers 18 ans. Une bronchite dans le bas âge.

Le 16 janvier 1920 (enceinte de 7 mois) la malade s'est réveillée n'y voyant rien qu'une faible lueur, alors que la veille, elle ne présentait rien d'anormal ; évanouissements à tout instant dans la journée, quelques uns le lendemain. En même temps fièvre violente avec délire ; la malade avait à peine sa connaissance. La vue est rapidement revenue, mais elle eut de la diplopie pendant quelques jours.

Cet état a duré une vingtaine de jours, pendant lesquels la malade n'a cessé de présenter de la

fièvre; avec quelques moments de rémission. Elle avait repris sa connaissance trois jours après le début de ces accidents. Ne semble pas avoir présenté de secousses myocloniques.

Après ces 20 jours, elle resta malade sans température, avec un état à peu près satisfaisant, mais sans force et présentant des douleurs dans tout le bras droit : douleurs continuelles avec exacerbations, augmentées par la pression, et qui avaient débuté quelques temps avant.

Accouchement normal le 27 mars. Les douleurs ont cessé un ou deux jours après l'accouchement. L'enfant est morte le 12 mai de congestion (?)

27 janvier 1921 (Date d'entrée dans le service). — Pendant l'été dernier, entre l'épisode aigu et le début de l'état de rigidité, il y a une phase où elle paraît avoir présenté des douleurs et de l'asthénie.

Les troubles que la malade présente actuellement sont apparus progressivement depuis trois ou quatre mois et se sont aggravés jusqu'à l'heure actuelle; la malade a cessé de faire son ménage depuis quinze jours. D'après elle, c'est la raideur des jambes qui aurait précédé celle des bras; mais actuellement la raideur n'a pas de prédominance, et présente la même intensité aux bras qu'aux jambes. L'affaiblissement et la disparition de la mimique automatique seraient apparus en dernier lieu; mais certainement ces symptômes datent de plus longtemps, car la malade a un écoulement de salive depuis deux mois.

Elle dit avoir toujours tremblé du bras droit

depuis le début de sa maladie, mais on ne peut lui faire préciser les caractères de ce tremblement initial (parkinsonien ?)

Depuis plusieurs mois, probablement depuis juillet, tachypnée qui fut d'abord nocturne et qui actuellement est presque continue et assez marquée : 60 mouvements respiratoires à la minute.

A l'examen, aspect figé ; la malade marche à petits pas, le tronc un peu courbé en avant, les avant-bras légèrement fléchis sur les bras. Elle ne peut tourner la tête, et, pour regarder de côté, se tourne d'une seule pièce. Masque figé, lèvres entr'ouvertes d'une façon constante ; écoulement de salive, sauf lorsqu'elle est couchée ; voix monotone ; malade très oppressée.

Réflexes vifs aux membres inférieurs ; pas de Babinski, ni de clonus du pied et de la rotule. Pas de douleur à la pression sur le trajet des troncs nerveux ; le mollet gauche, cependant, est peut-être un peu douloureux ; les jambes sont en demie flexion sur les cuisses, les cuisses sur le bassin ; cette position des membres inférieurs est permanente. Les articulations ne sont pas raides, il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Aux membres supérieurs réflexes un peu vifs, pas d'incoordination (aux membres inférieurs non plus). Le mouvement des marionnettes ne se fait pas avec la rapidité normale. Pas de tremblement.

Tendance très nette à la rétropulsion ; il n'est jamais arrivé à la malade de faire une chute. Elle redoute cependant de sortir pour cette raison.

Rien au cœur ni aux poumons pour expliquer la tachypnée.

Les pupilles sont régulières, égales et réagissent bien aux deux modes.

Pas de nystagmus ni paralysie. Rien d'anormal du côté des mictions : un peu de constipation ; pas de troubles mentaux.

25 mars 1921. — Première injection sous cutanée de bromhydrate de cicutine. Six piqûres ensuite sans effet, ni dans un sens, ni dans l'autre.

11 avril 1921. — Etat stationnaire, avec cependant un peu de tremblement dans le bras gauche, qui n'existait pas avant. Respiration 76. Pouls à 82. Le tremblement existe au repos et se produit lorsque la malade fait des mouvements (c'est comme un tremblement de fatigue, mais pas tremblement intentionnel).

Il n'y a toujours aucune paralysie respiratoire. L'accélération de la respiration, constatée à l'entrée a été étudiée de plus près : on constate qu'elle ne s'accompagne d'aucun phénomène accessoire. Il n'y a pas de tachycardie, pouls 64. Les mouvements d'ampliation thoracique sont minuscules. Cette tachypnée peut être suspendue et transformée en respiration normale sous l'influence de la volonté.

Un tracé de la respiration thoracique a été pris à ce moment. Il a mis en évidence la tachypnée, 78 respirations à la minute.

8 juin 1921. — Il est pratiqué un examen radioscopique par M. le D^r COSTE : « Le thorax est absolument rigide. Les parties inférieures, elle-mêmes,

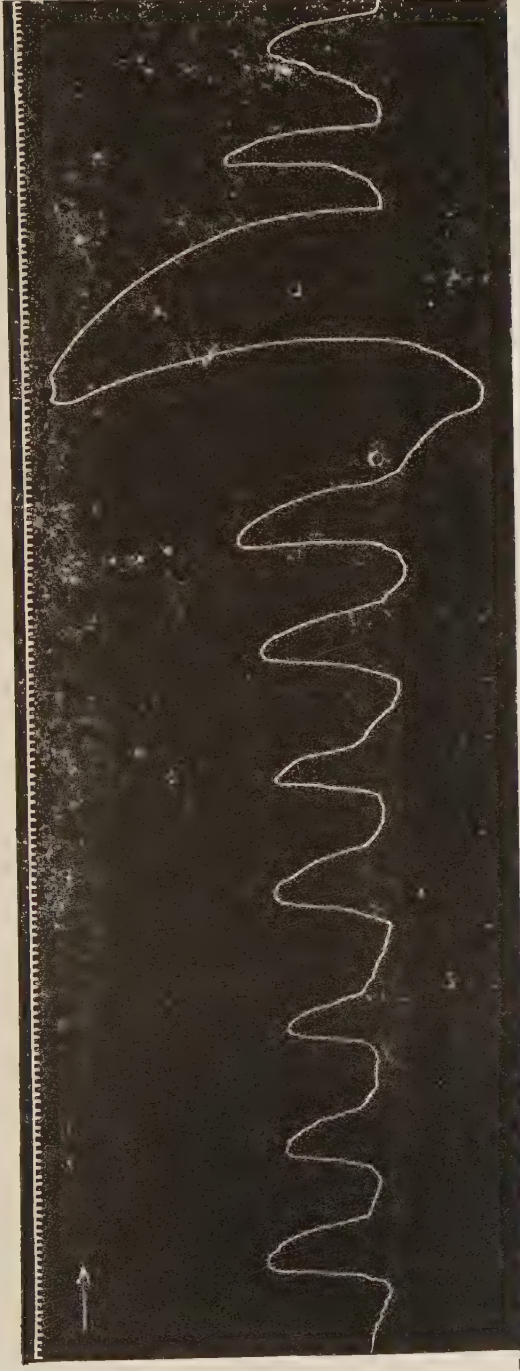
qui, normalement, font des mouvements de grande amplitude, sont ici rectilignes et immobiles. Le diaphragme a une amplitude plus marquée que normalement chez la femme, et il présente de plus des mouvements saccadés, avec quelquefois une petite pause, et un dédoublement de la fin du mouvement, comme une sorte de dicrotisme.

A la suite de cet examen radioscopique, on a pris différents tracés où ont été enregistrées les respirations thoracique et diaphragmatique.

La description plus détaillée des symptômes et des graphiques a été donnée dans le Chapitre II.

Juin 1921. — Recherche de la glycosurie alimentaire et de la glycosurie adrénalinique (1).

(1) Nous n'insisterons pas sur ces épreuves qui sont en cours d'étude comparative et qui, à notre point de vue, ne nous intéressent pas.

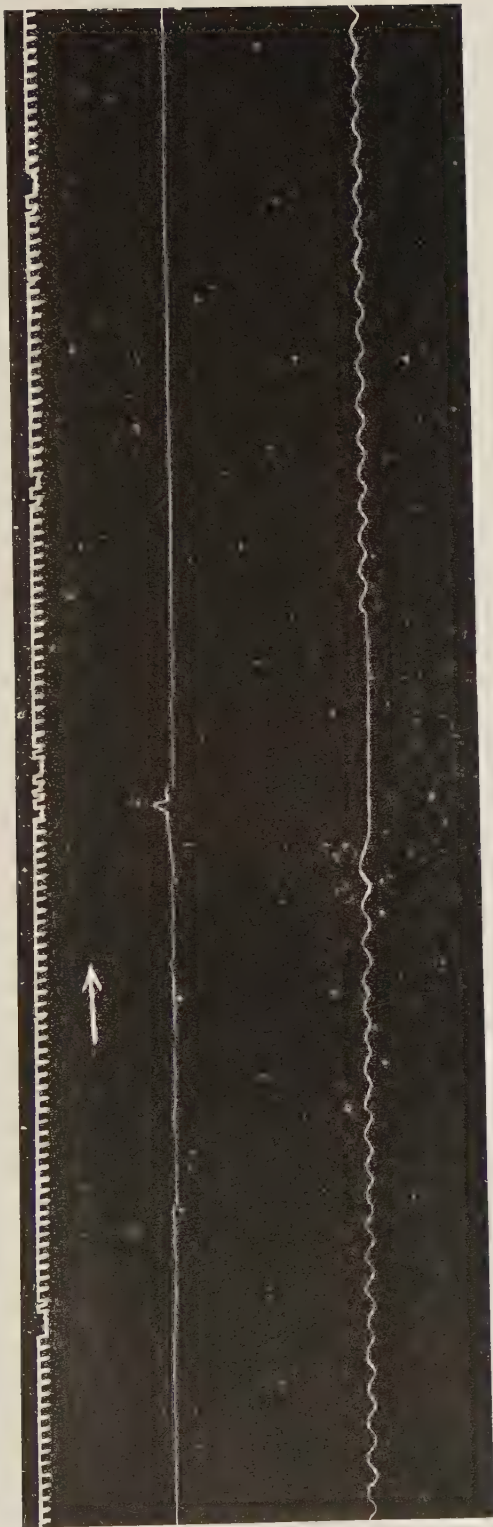


GRAPHIQUE I

Tic respiratoire persistant depuis plus d'un an (voir Observation VIII, page 19)

Réduction : deux cinquièmes.

La flèche indique le sens de rotation du tambour; la lecture devra donc être faite en sens inverse, c'est-à-dire de droite à gauche. Les sommets des courbes, situés du côté du tracé chronographique, correspondent aux inspirations maxima. On voit sur ce graphique la respiration thoracique avec une grande inspiration spontanée.



GRAPHIQUE II

Micropnée avec déglutition spontanée (Voir page 32)

Reproduit grandeur naturelle.

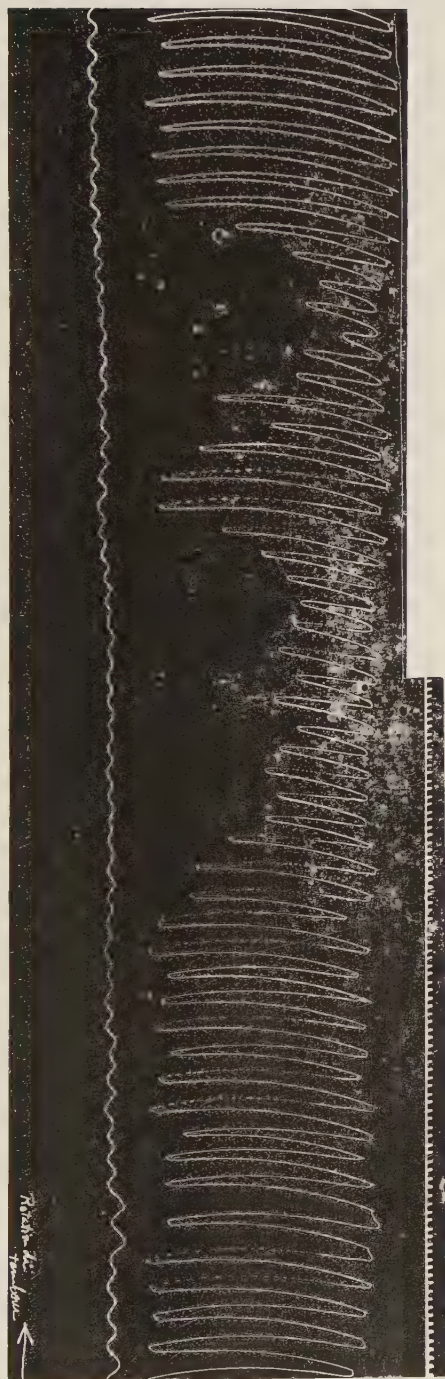
La flèche indique le sens de rotation du tambour ; la lecture sera faite en sens inverse.

Le côté des ampliatiions maxima du tambour enregistreur est du côté du tracé chronographique.

Il comprend : 1° Le tracé des déglutitions spontanées (ligne droite avec un crochet à la partie médiane) ;

2° Le tracé de la respiration thoracique (ligne festonnée).

On voit l'arrêt de la respiration, précédant le mouvement de déglutition. — Cet arrêt est plus long dans la déglutition au commandement.



GRAPHIQUE III

(*Microphonée : respiration spontanée* (Voir page 30))

Réduction : deux cinquièmes.

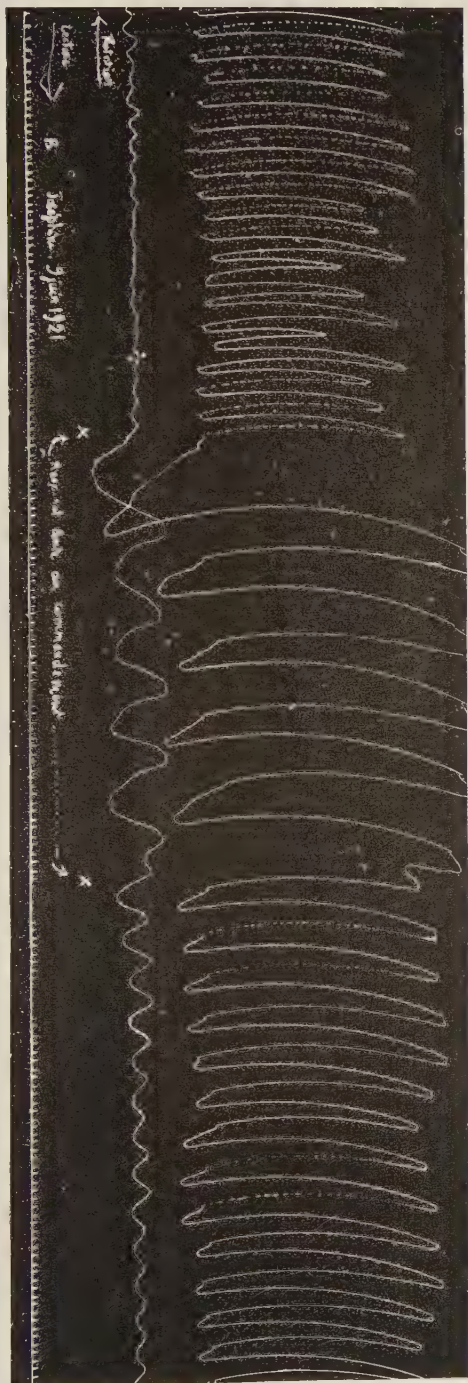
La flèche indique le sens de rotation du tambour ; par conséquent, sens de lecture inverse.

Le côté des inspirations maxima n'est pas du côté du tracé chronographique, mais du côté opposé.

Il comprend : 1^o Le tracé de la respiration thoracique supérieure (tracé sinueux le plus éloigné du tracé chronographique) ;

2^o Le tracé de la respiration diaphragmatique (grandes oscillations).

Sur le tracé de la respiration diaphragmatique on voit en deux endroits que les oscillations diminuent d'amplitude pour augmenter ensuite (la malade se fatigue).



GRAPHIQUE IV

(*Micropnée : respiration modifiée au commandement* (Voir pages 30 et 31)

Réduction : deux cinquièmes.

La flèche qui est le plus près du tracé chronographique indique le sens de lecture.

Les sommets des courbes, situés du côté du tracé chronographique, correspondent aux inspirations maxima.

Il comprend : 1^o La respiration thoracique supérieure, spontanée et ralentie au commandement (ligne sinueuse près du tracé du chronographe);

2^o La respiration diaphragmatique, spontanée et ralentie au commandement (grandes oscillations).

On voit que la respiration est ralentie et plus ample au commandement.

Sur le tracé de la respiration diaphragmatique, on voit cette sorte de dicrotisme (signalée lors de l'examen radioscopique) qui se produit à la fin de l'inspiration.

CONCLUSIONS

1° Il existe fréquemment des troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique, mais dont l'importance s'efface généralement devant les autres symptômes de la maladie, au moins dans la période aiguë.

2° Dans les formes aiguës on peut observer :

— Tous les troubles dus à l'état fébrile.

— Des modifications respiratoires analogues à celles que l'on voit dans les méningites.

— Ou enfin des paralysies respiratoires proprement dites, par lésions des centres.

Ces symptômes n'ont pas d'intérêt particulier à l'encéphalite.

3° A la suite des états aigus et à titre, soit de séquelles, soit de manifestations chroniques, on peut observer des troubles plus rares mais plus intéressants.

a) Les uns, qui paraissent être séquellaires, sont de véritables tics respiratoires. Nous en avons rapporté une observation.

b) Une autre catégorie est représentée par ce que nous appellerons une « micropnée ». Nous l'avons observée dans les états parkinsoniens, liés à l'encépha-

lite. Elle est caractérisée par une respiration rapide et superficielle, dans laquelle agit surtout le diaphragme.

— Elle n'est pas d'ordre paralytique et ne paraît pas non plus avoir une origine nerveuse, centrale ou périphérique.

— Nous pensons que son caractère essentiel est d'être effectivement une micropnée, et qu'elle est due à la rigidité thoracique.

— Son étude est très instructive par comparaison avec les autres symptômes moteurs que l'on trouve dans les états parkinsoniens.

c) Enfin on observe assez fréquemment des troubles caractérisés par de brusques inspirations saccadées. Ce phénomène qui, au premier abord, paraît banal et pourrait être considéré comme un trouble purement névropathique nous paraît avoir une valeur plus particulière. Nous n'avons pu préciser s'il s'agissait d'une myoclonie diaphragmatique ou d'un accident de compensation, au cours de petits troubles intermittents, qui seraient du même ordre que la micropnée. Mais nous pensons qu'il s'agit d'un trouble organique qu'il y aurait intérêt à étudier plus complètement.

Vu :
Le Doyen,
LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
PIC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 11 juin 1921.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

BARRÉ et Louis REYS. — Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Bulletin médical*, 27 et 30 avr. 1921)

BÉRIEL et VIRET. — Etats de rigidité automatique (*Lyon-Médical*, 10 mai 1921).

CESTAN et Verger. — Pathologie interne. Système nerveux.

CHAUFFARD et Mlle BERNARD. — Deux cas d'encéphalite léthargique (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 mai 1918)

CLAUDE (H.). — A propos de la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 mars 1920).

DÉJERINE. — Sémiologie des affections du système nerveux.

ERNST. — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique (*Thèse, Paris 1921*).

MARIE (P.) et Mlle G. LÉVY. — Cinq cas de formes frustes d'encéphalite léthargique, dont quatre caractérisés par un syndrome parkinsonien et un par des mouvements rythmiques à grandes oscillations (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} avril 1920).

- MARIE (P.) et Mlle G. LÉVY. — Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique (*Revue neurologique*, juin 1920).
- MARINESCO — L'encéphalite léthargique en Roumanie (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 mars 1920).
- MARINESCO. — Contribution à l'étude de l'encéphalite épidémique (*Revue neurologique*, janvier 1921).
- MENDICINI Antonio. — Respiration des encéphalitiques (*Revue neurologique*, juillet 1920).
- MORAT et DOYON. — Traité de Physiologie.
- PAPIN, DENECHAU et CH. BLANC. — Quatre cas d'encéphalite léthargique à Angers, leurs modalités cliniques, leurs suites après cinq mois d'évolution (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 juillet 1919).
- RICHET. — Dictionnaire de Physiologie.
- ROLLET. — Contribution à l'étude des troubles radiculomédullaires de l'encéphalite épidémique (*Thèse, Lyon 1920*).
- ROUBIER et RICHARD. — Syndrome parkinsonien au cours d'une encéphalite léthargique (*Lyon Médical*, 25 juin 1920).
- VERDET. — Contribution à l'étude des formes pseudo-parkinsoniennes des méningo-encéphalites épidémiques (*Thèse, Lyon 1920*).

